ITEM 224 : MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE

ÉPIDEMIOLOGIE

Incidence

- **Thrombose veineuse profonde** (TVP = 2/3 des cas) et **Embolie pulmonaire** (EP = 1/3 des cas)
= 2 manifestations cliniques d'une même entité **Maladie thromboembolique veineuse** (MTEV)
- maladie **fréquente** : incidence annuelle de à **1 à 2 cas / 1000 habitants** et ↑ avec l'âge (**1/100 après 75 ans** contre 1/10000 avant 40 ans)
- **grave** (mortalité à 3 mois de 10 à 15%).

FdR/ Etiologie

- Maladie **multifactorielle** : facteurs **cliniques (acquis)** et/ou **biologiques (**surtout **héréditaires**).
- Dans 50% des cas, aucun facteur n'est identifié.
- Attention : **le tabac, le diabète, les dyslipidémies et l'HTA ne sont pas** des FdR de MTEV.
- D'autres facteurs sont reconnus : **âge > 65 ans, obésité, syndrome néphrotique**.

FdR	Transitoires → ttt court	Persistants → ttt long
Majeurs = décisifs	Dans les 3 derniers mois : **- Chirurgie avec AG > 30 min** **- Fracture d'un membre inférieur** **- Immobilisation >3 j pour motif médical aigu** **- Contraception oestroprogestative, Grossesse, post-partum, ttt hormonal de la ménopause**	- **Cancer actif** - **Thrombophilie majeure** : déficit en antithrombine, syndrome des antiphospholipides
Mineur = modulateur	Dans les 2 derniers mois : **- Traumatisme d'un MI non plâtré** avec mobilité réduite **- immobilisation <3 j** pour motif médical aigu - **Voyage > 6h**	- **Thrombophilie non majeure** : déficit en protéine C ou S, mutation du facteur V Leiden (hétéro/ homozygote), mutation de la prothrombine (hétéro/ homozygote) - **Maladie inflammatoire chronique** intestinale ou articulaire

Pronostics = risque de survenue des complications

Complications

- Décès (pour l'EP)
- Récidive, parfois mortelle
- Séquelles : **hypertension pulmonaire thrombo-embolique chronique**, **sd post-phlébitique**

Risque de décès (EP)

Paramètres

Etat de choc : PAS < 90 mmHg ou chute de la PAS > 40 mmHg pendant > de 15 min

Index de sévérité de l'EP simplifié (**sPESI**)	Age > **80** ans	+1	0 point : mortalité à 30 jours faible **≥ 1 point** : mortalité à 30 jours élevée
	SpO2 < **90**%	+1	
	PA systolique < **100** mmHg	+1	
	FC > **110**/min	+1	
	Cancer	+1	
	Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique	+1	

Dysfonction du VD (ETT/TDM)	Rapport VD/VG > 0,9, hypokinésie du VD, ↑ PAPs
Elévation des biomarqueurs	BNP, NT-pro-BNP, Troponine I ou T

4 stades de sévérité

Risque faible de mortalité (1%)		sPESI = 0
Risque intermédiaire de mortalité (3 à 25%) **sPESI > 0**	**Intermédiaire-faible**	Dysfonction VD **OU** élévation biomarqueurs **OU** aucun des deux
	Intermédiaire élevé	Dysfonction VD **ET** élévation des biomarqueurs
Risque élevé de mortalité (> 25%)		**Choc** hémodynamique = EP grave

Risque de récidive

- Si **FdR transitoire majeur : risque faible** de récidive
- Si **FdR persistant majeur : risque élevé** de récidive
- Si **aucun facteur majeur** (= MTEV non provoquée) : **risque élevé de récidive**
- Les facteurs mineurs influencent peu ou pas le risque de récidive

Séquelles

- **Syndrome post-thrombotique après TVP** (1/3 des patients) : douleurs, varices, varicosités, œdème, dermite ocre et ulcères variqueux.
- **Hypertension pulmonaire thrombo-embolique chronique (HTP-TEC)** : rare, évoquée devant une dyspnée persistante à distance d'une EP ayant été traitée au moins 3 mois.

PHYSIOPATHOLOGIE d'EP

Prédisposition	**1. Stases veineuses** **2. Lésion endothéliale**	La plupart de **thombi** (**fibrinocruoriques**) proviennent des **veines profondes** des **membres inférieurs** et du **pelvis**.

Conséquences

Hémodynamiqu

EP = **obstruction brutale** de la circulation pulmonaire par des thrombi
→ **↑pression artérielle pulmonaire** (PAP) = ↑ postcharge VD
→ **dilatation du VD** + ↑ travail du VD et ↑consommation en oxygène du VD
→ **ischémie du VD** (écrasement des vaisseaux coronaires sous-épicardiques) → ↓ contractilité du VD
→ **compression du VG par le VD** → ↓ précharge VG → Bas débit cardiaque, hypotension artérielle et état de choc
NB : La réponse hémodynamique dépend de **l'importance de l'embolie** et de **l'état cardiovasculaire préexistant** :
Retentissement patent si **obstruction de 50-60%** du lit vasculaire pulmonaire chez le sujet sain ou **emboles répétés**

Respiratoires

1. **Effet espace mort initial** (territoires ventilés mais non perfusés)
2. Puis diminution de la ventilation dans les territoires embolisés et **redistribution du débit de perfusion** vers des territoires normalement ventilés → **↓ rapport ventilation/perfusion** (V/Q) = **effet shunt** → **hypoxémie**

Autres causes d'hypoxie : - **Réouverture du foramen ovale** → Shunt vrai droit gauche
- **↓ régionale du temps de transit capillaire** → ↓ diffusion alvéolo-capillaire
- chute du débit cardiaque (EP graves) → ↓ admission veineuse

DIAGNOSTIC DE L'EP

Principes3 grandes étapes	1) Suspicion d'EP **2) Probabilité clinique +++** 3) Examens paracliniques	Le diagnostic d'EP doit être établi : dans les **24 heures**, avec **certitude**, sur les **résultats combinés** (probabilité clinique + examens paracliniques). NB : aucun examen isolé ne permet de confirmer ou d'exclure le diagnostic

Suspicion d'EP

Clinique

- **Douleur thoracique** : de type pleurale, ± ↑par percussion ou pression des côtes, **expectorations hémoptoïques** ±
- **Dyspnée isolée** : brutale (parfois progressive), inexpliquée (examen clinique souvent normal)
- **Etat de choc** (malaise, lipothymie, syncope) ± signes d'insuffisance cardiaque droite (TJ, RHJ)
- Examen clinique : **tachypnée** constante, **tachycardie** moins constante, des **signes de TVP, signes d'insuffisance cardiaque droite**. Auscultation pulmonaire normale. L'examen clinique peut être **normal** !

FdR : Présence (cf FdR)

Examens complémentaires 1ère intention

RTx	- Atélectasie en bande - Ascension d'une coupole diaphragmatique - Epanchement pleural - Infarctus pulmonaire (opacité alvéolaire périphérique, appuyée sur la plèvre, de petite taille) - Hyperclarté d'un champ pulmonaire	Diagnostics différentiels : - Pneumonie - Pneumothorax - Fracture de côte	Peut être normal **Ni sensible ni spécifique**
ECG	- Souvent : **tachycardie** **- Signes de sévérité (signes droits)** : onde S en D1 et onde Q en D3 « **S1Q3** », BBD	Diagnostics différentiels : - Infarctus du myocarde - Péricardite aiguë.	
GdS	Classiquement : **hypoxémie, hypocapnie**	**Non systématique** dangereux (si thrombolyse) et inutile	

Probabilité clinique (PC) +++

Score implicite → proba empirique	**Score explicite** (score dérivé) → probabilité prétest	
	Score de Wells	**Score de Genève modifié simplifié**
1 point/ item : . signes cliniques évocateurs d'EP . ≥ 1 FdR de MTEV . absence de diagnostic alternatif	Atcd personnel EP/TVP (+1,5) Chirurgie ou immobilisation < 4 sem (+1,5) Cancer actif (+1) Hémoptysie (+1) FC > 100/min (+1,5) Signes de TVP (+3) Diagnostic alternatif moins probable que l'EP (+3)	> 65 ans (+1) Atcd personnel EP/ TVP (+1) Chirurgie ou immobilisation (+1) Cancer actif (+1) Hémoptysie (+1) Douleur spontanée du mollet (+1) Signes TVP (œdème, douleur provoquée) (+1) FC 75 – 94/min (+1) et/ou FC ≥ 95/min (+2)
PC Faible = 1 point PC intermédiaire = 2 PC Forte = 3 pt	PC Faible = 0 - 1 point PC intermédiaire = 2 - 6 points PC forte = ≥ 7 points	PC faible = 0 - 1 point PC intermédiaire = 2 - 4 points PC forte = ≥ 5 points

Probabilité clinique **faible** : Prévalence de l'EP **< 10%**
intermédiaire : **30 – 40%**
forte : **> 70%**

Examens paracliniques	**PC non forte → D-dimères**		- Les D-Dimères = produits de dégradation de la fibrine → test **non interprétable** sous **anticoagulants curatifs** - Les 2 tests les plus utilisés : Vidas®DD (ELISA), Liatest® (latex quantitatif) **- Très sensibles (≥ 96%) : un test négatif** (< 500 µg/L si âge ≤ 50 ans ou < 10 x âge si > 50 ans) **exclut le diagnostic d'EP** si la PC est non forte **- Non spécifiques : un test positif n'a aucune valeur :** ↑ de D-dimères dans de nombreuses situations (cancer, infections, grossesse…) sans perte de la sensibilité
	PC forte ou **D-dimères (+) avec PC non forte → Examens morpho directement (Pas de D-dimères)**	**Angioscanner** spiralé Tx multibarette	- Critère diagnostique : présence de **lacunes endovasculaires** ou **absence d'opacification d'une section** artérielle pulmonaire sur une artère **segmentaire ou plus proximale** - **Très spécifique : confirme le diagnostic quel que soit la PC** - **Modérément sensible : un examen négatif exclut l'EP sauf en cas de PC forte** (exploration ++) - Inconvénients : irradiant et nécessite l'injection de produit de contraste iodé (PCI) - CI : allergie aux PCI, insuffisance rénale sévère
		Scintigraphie poumon de **ventilation-perfusion** planaire	= Examen non invasif qui comporte une injection iv d'agrégats d'albumine marqués au technétium 99m (99mTc) et inhalation de gaz radioactif (le krypton 81m ou 99mTc). - Indication : en cas de **CI à l'angioscanner** et/ou en fonction de la disponibilité - Critère diagnostique : **mismatch ventilation** (présente)**/ perfusion** (absent) →classification PIOPED + **Normale** : pas de défect en perfusion → **EP exclue quelle que soit la PC** (**sensibilité 100%)** + **Haute probabilité** PIOPED : **≥ 2 défects segmentaires** de perfusion sans défect ventilatoire Si **PC forte : confirme** le diagnostic d'EP Si **PC non forte : non conclusif** + Probabilité PIOPED non haute : non conclusif
		Echodoppler veineux des MI	- Critère diagnostique de TVP : **absence de compression d'une veine profonde**. - **Très spécifique pour les veines proximales** (poplitée ou plus proximale): en cas de suspicion d'EP (**qq soit la PC**), une TVP proximale (+) **confirme le diagnostic d'EP** (pas besoin d'autre imagerie). - **Peu spécifique pour les veines distales** : une TVP distale (+) en cas de suspicion d'EP **ne suffit pas** à confirmer le diagnostic d'EP (faire d'autres tests). - Non sensible : un échodoppler veineux **normal n'exclut pas** le diagnostic d'EP
		Echographie cardiaque	- Indiquée seulement en cas de **suspicion d'EP à haut risque de mortalité** (patient instable) - Permet les **diagnostics alternatifs** : tamponnade, dissection aortique, infarctus du VD. - **Confirme** le diagnostic d'EP (**PC toujours forte** dans cette situation) si : **.** signes directs : **thrombus dans les cavités droites** ou dans le **tronc de l'artère pulm** (exceptionnel) **.** signes indirects : **dilatation du VD, septum paradoxal, hypertension pulmonaire**
	Suspicion d'EP grave (choc, hypotension)	Patient stable + TDM accessible → **Angioscanner immédiate**	(+) → traitement (thrombolyse/ embolectomie ±) (-) → recherche d'une autre cause de choc
		Angioscanner non réalisable immédiatement → **ETT/ ETO**	(+) et TDM dispo et patient stable → angioscanner (+) et pas d'autre test dispo / patient instable → traitement (-) → recherche d'une autre cause de choc
Terrains particuliers	Grossesse — PC non forte → **D-dimères**	-	Eliminer MTEV (**sensibilité inchangée**)
		+	**Echodoppler veineux**: (+) → traitement
	Grossesse — PC forte		**Echodoppler veineux**: (-) → **scintigraphie** en 1ère intention (si disponible) ou **angioscanner** - Irradiation fœtale : très nettement inférieure au seuil fœto-toxique. - Si TDM réalisée → dosage des hormones thyroïdiennes à la naissance (risque de surcharge thyroïdienne foetale, exceptionnel)
	Sujet âgé	**La sensibilité des D-dimères est inchangée** et doivent être réalisés en cas de **PC non forte**.	

DIAGNOSTIC TVP : Même principe : suspicion → probabilité clinique → examens complémentaires

Score de probabilité clinique TVP Score < 2 PC faible Score ≥ 2 PC forte	- Cancer actif (dernier traitement ≤ 6 mois, ou palliatif)	+ 1
	- Paralysie, parésie ou plâtre d'un MI	+ 1
	- Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines	+ 1
	- Douleur sur un trajet veineux	+ 1
	- Œdème de tout le MI + 1	+ 1
	- Circonférence du mollet >3 cm par rapport au mollet controlatéral (10 cm sous la tubérosité tibial anté.)	+ 1
	- Œdème prenant le godet du côté symptomatique	+ 1
	- Circulation veineuse collatérale superficielle (veines non variqueuses)	+ 1
	- Diagnostic alternatif au moins aussi probable que le diagnostic de TVP	- 2

CAT	**PC forte**	**Echodoppler veineux des MI**	TVP (+) → traitement	TVP (-) → répéter dans 7 jours
	PC faible	**D dimères (-)**	Pas de traitement	
		D dimères (+)	**Echodoppler veineux des MI**	TVP (+) → traitement TVP (-) → non

TRAITEMENT MTEV

Principe

Traitement d'EP et TVP proximale	par une ANTICOAGULATION **A DOSE EFFICACE,** dès la suspicion du diagnostic, sans attendre les résultats des examens complémentaires (**URGENCE THÉRAPEUTIQUE**)
CI au ttt anticoagulant (risque hémorragique) → relative : évaluation individuelle du rapport bénéfice-risque	- Coagulopathie sévère constitutionnelle ou acquise (plq < 30 000/mm^3, hémophilie, TP < 30%) - Hémorragie intracrânienne spontanée - Hémorragie active non facilement contrôlable - Chirurgie récente (le délai dépend du : type de chirurgie, de l'importance de la dissection, du saignement peropératoire) - Thrombopénie induite par l'héparine (ne CI pas l'hirudine, ni AVK, ni danaparoïde sodique)
Bilan bio avant ttt	- Hémostase (plaquettes, TP, TCA) et Hb (NFS) de référence - Fonction rénale (créatinine sanguine) - Bilan prétransfusionnel pour les patients à risque hémorragique

Outils

Anticoagulants

2 options : 1) héparine (injectable) avec relai précoce dès le 1er jour par antivitamine K (AVK, per os)
2) anticoagulant oral direct (AOD) d'emblée

Option 1 : Héparine + relais précoce par AVK

Traitement héparinique (injectable) :
- 3 molécules efficacité équivalente : héparine non fractionnée (**HNF**), héparines de bas poids moléculaires (**HBPM**) ou **fondaparinux**
- Action rapide (pic à 1 heure après l'injection)
- Risque TIH (Thrombopénie induite par l'héparine)
- Les HBPM et le fondaparinux sont préférés aux HNF :
  . Dose adaptée au poids
  . Pas de surveillance biologique
  . Risque diminué de TIH

Mais : **CI en cas d'insuffisance rénale sévère** (DFG < 30) et Pas d'antidote
- L'HNF :
. En IVSE ou en sous-cutanée
. Adaptation de la dose en fonction du **TCA (cible 1,5 à 2,5)**
. Surveillance **plaquettes** 2 fois/semaine (**risque TIH**)
. Indication : **insuffisance rénale sévère, EP à haut risque**
. Antidote = sulfate de protamine (IV), actif immédiatement

Relais Antivitamines K (per os) précoce :
- 1ère intention = **warfarine** (coumadine)
- Début en même temps que le ttt héparine
- Efficacité mesurée par **l'INR → cible 2 à 3**
- Effet progressif → **poursuivre les ttt inj** tant que l'INR n'est pas dans la cible thérapeutique
- Condition d'arrêt du ttt inj :
. 5 jours minimum de chevauchement entre AVK et ttt anticoagulant injectable, **ET**
. 2 INR entre 2 et 3 à 24h d'intervalle
- Inconvénients des AVK :
. Nécessité de réaliser des dosages de l'INR,
. Interactions médicamenteuses
- FdR **majeurs** d'hémorragie sous AVK :

Âge > 75 ans	ATCD d'hémorragie digestive
AVC	Alcoolisme chronique
Diabète	Insuffisance rénale

Prise concomitante d'antiagrégants
AVK mal équilibré
Polymorphismes sur le cytochrome P450

Option 2 : AOD d'emblée

Seulement 2 AOD ont l'AMM et le remboursement en France : le **rivaroxaban** et l'**apixaban** (1ère intention)
- inhibiteurs directs du facteur X activé (Xa)
- **voie orale, à dose fixe, sans contrôle biologique**
- **action rapide** → utilisation d'emblée (pas de pré-traitement par héparine).
- Demi-vie courte
- **Aussi efficace que les AVK et plus sûrs : réduction du risque d'hémorragie grave**
- **Pas d'antidote** !
- **CI : Insuffisance rénale sévère** (clairance < 30 ml/min formule de Cockcroft et Gault), **Grossesse, allaitement**, **Interactions mdct majeures** liées au cytochrome 3A4 ou la P-glycoprotéine : phénobarbital, antiépileptiques, rifampicine, macrolides (sauf l'azithromycine), antiprotéases (ttt VIH), quinine, azolés

Education ttt

toujours	- Signes de récidive de MTEV et signes hémorragiques sous anticoagulants - Observance - Interactions médicamenteuses - CI d'automédication (aspirine et AINS) - Carte précisant le type et l'indication du traitement anticoagulant - Informer le médecin traitant et tout autre professionnel de santé impliqué
Sous AVK	- Surveillance de l'INR (INR cible, périodicité des contrôles, carnet de surveillance) - Interactions MDCT AVK > AOD. Pas de régime alimentaire particulier (alimentation équilibrée)

Filtre cave (temporaire)

3 indications : - **CI aux anticoagulants** absolue : hématome intracrânien …
temporaire : hémorragie active grave traitable (ex UGD)
- **Récidive d'EP** prouvée **sous traitement** anticoagulant bien conduit

Fibrinolyse

- Permet une désobstruction vasculaire pulmonaire rapide
- Indication : en **1ère intention** dans **l'EP à haut risque**
en 2e intention dans l'EP à **risque intermédiaire élevé (si aggravation)**
- Risque majeur : hémorragie grave, notamment hémorragies intracrâniennes (2%)
- CI : relatives, excepté une hémorragie intracérébrale

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td>Embolectomie chirurgicale</td><td colspan="3">Embolectomie sous circulation extra-corporelle : technique d'exception
Indications : - EP à haut risque en échec de la thrombolyse
- CI absolue à la thrombolyse</td></tr>
<tr><td>Contention veineuse</td><td colspan="3">uniquement si TVP isolée ou EP avec TVP, pendant ≥ 6 mois</td></tr>
<tr><td>Lever précoce</td><td colspan="3">1 heure après l'initiation d'un ttt anticoagulant à dose efficace (héparine ou AOD d'emblée) si l'état clinique le permet. Alitement en cas de choc ou hypoxie.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Stratégie thérapeutique d'EP</td><td>EP à haut risque
(mortalité >25%)
Hypotension ou choc</td><td colspan="2">Risque intermédiaire (mortalité 3-25%)
Pas de choc, TA > 90 mmHg, PESI > II ou sPESI >0</td><td>Risque faible (mortalité # 1%)
Pas de choc, TA > 90 mmHg
PESI > I-II ou sPESI = 0</td></tr>
<tr><td>- Urgence ttt +++
- Hospit : réanimation
- AC curative : HNF IVSE
- Thrombolyse d'emblée
- Embolectomie en cas d'échec ou CI à la thrombolyse
- Mesure symptomatique (O2 nasale voire ventilation mécanique, correction du choc)
- Repos <u>strict</u> au lit</td><td>Risque intermédiaire forte
Dysfonction VD (ETT/TDM)
<u>et</u> ↑ biomarqueurs (BNP,tropo)
- Urgence thérapeutique
- Unité de soins intensifs (USI)
- Anticoagulation curative :
. HBPM sc (1ère intention) ou HNF IVSE pdt 48 à 72H <u>sans relai précoce par AVK</u> ; pas d'AOD d'emblée
. Relais AVK ou AOD à 48-72 H après amélioration clinique
- Thrombolyse ± : en 2e intention si évolution vers un état de choc
- Mesures symptomatiques (oxygénothérapie)
- Repos au lit</td><td>Risque intermédiaire faible
Dysfonction VD <u>ou</u>
↑ biomarqueurs <u>ou</u> aucun
- Hospitalisation conventionnelle 5-10j selon l'évolution
- AC curative : AOD ou HBPM/ fondaparinux + AVK précoce
- Lever précoce 1H après l'initiation du ttt et selon état clinique
- Information-éducation thérapeutique</td><td>- Hospitalisation courte (24-48h)
- AC curative : AOD ou HBPM/ fondaparinux + AVK précoce
- Lever précoce 1H après l'initiation du ttt anticoagulant
- <u>Avant d'envisager la sortie</u> :
. Vérifier le diagnostic de l'EP, les modalités du ttt anticoagulant
. Evaluer : risques de complication, facteurs psychosociaux limitant la PEC ambulatoire
. Information-éducation
. Organiser la surveillance du ttt
. Programmer une consultation rapprochée pour évaluer l'observance, l'efficacité et la tolérance du ttt anticoagulant</td></tr>
<tr><td colspan="2">Stratégie thérapeutique de TVP</td><td colspan="3">- En ambulatoire : la majorité
- <u>Indications d'hospitalisation</u> : CI au traitement anticoagulant, insuffisance rénale,
Comorbidités (cancer, maladie cardiorespiratoire sévère, âge > 75 ans)
TVP sévère (phlegmatia cerulea ou phlébite bleue)</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Durée de ttt
(dose curative)
≥ 3 mois, identique pour EP et TVP proximale</td><td>Traitement court
(3 à 6 mois)</td><td colspan="2">- 1ère EP ou TVP proximale : . Provoquée par un facteur majeur transitoire
. Non provoquée chez une femme < 50 ans
- si risque hémorragique élevé</td></tr>
<tr><td>Traitement non limité
(si risque hémorragique faible ou modéré)</td><td colspan="2">- EP ou TVP proximale non provoquée récidivante
- EP ou TVP proximale avec facteur persistant majeur
- 1ère EP à risque élevé ou intermédiaire-élevé non provoquée</td></tr>
<tr><td>Durée incertaine (≥ 6 mois, voire non limitée)</td><td colspan="2">- 1ère EP à risque faible ou intermédiaire-faible ou TVP proximale, non provoquée, avec ou sans facteur mineur</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Cas particulier : MTEV chez les patients cancéreux</td><td>Sur les 3 à 6 premiers mois de traitement</td><td colspan="2">- HBPM en 1ère intention (efficacité HBPM > AVK sur cette période)
- AVK en 2e intention selon tolérance ou CI aux HBPM
- Les AOD ne doivent pas être utilisés</td></tr>
<tr><td>Au-delà de 6 mois</td><td colspan="2">Le ttt anticoagulant (par HBPM ou AVK ou AOD selon tolérance) est poursuivi tant que le cancer est présent ou traité (chimiothérapie, hormonothérapie).</td></tr>
<tr><td colspan="3">Thrombopénie (< 50 G/L) au décours d'une chimio : Arrêt de HBPM et reprise quand plaquettes > 50 G/L.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><th colspan="5">BILAN ETIOLOGIQUE</th></tr>
<tr><td>Recherche d'un cancer occulte (infra-clinique)</td><td>Indication :
MTEV non provoquées</td><td colspan="3">- Examen clinique complet avec touchers pelviens, interrogatoire
- NFS, plaquettes, VS, RTx (si pas d'angioscanner)
- Mise à jour des dépistage recommandés dans la population générale (mammographie et frottis cervico-vaginal pour les femmes > 50 ans, PSA pour les hommes > 50 ans, colonoscopie si cancer colorectaux familiaux connus)
- Pour tout autre examen paraclinique : uniquement sur point d'appel clinique, jamais systématique (coûteux et sans impact pronostique)</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Bilan de coagulation</td><td rowspan="5">Indications :
- MTEV non provoquée avant 50 ans
- ATCD familiaux de MTVE
NB : Consentement écrit exigé pour les thrombophilies héréditaires</td><td>Dosages réalisés à distance de l'épisode aigu (≥ 3 mois après)</td><td>Condition d'anticoagulant</td><td>utilité</td></tr>
<tr><td>Antithrombine</td><td>Sans héparine ni AOD</td><td>Durée de ttt et dépistage familial</td></tr>
<tr><td>Déficit en protéine C, protéine S</td><td>Sans AVK</td><td rowspan="2">Utilité modérée pour la durée de ttt et le dépistage familial</td></tr>
<tr><td>Mutation Leiden du facteur V
Mutation G20210A du gène de la prothrombine</td><td>Sans/ avec</td></tr>
<tr><td>Anticoagulant lupique
Anticorps anticardiolipine
Anti- β2-glycoprotéine I</td><td>Sans
Sans/ avec
Sans/ avec</td><td>Recherche ± répétée du sd des antiphospholipides (SAPL) → indication à ttt par AVK à vie</td></tr>
</table>

<table>
<tr><th colspan="4">TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE</th></tr>
<tr><td rowspan="3">En post-op</td><td>Risque faible</td><td>Chirurgie générale ou mineure + âge < 40 ans + sans facteur de risque</td><td>Pas de prévention</td></tr>
<tr><td>Risque modéré</td><td>Chirurgie générale + âge > 40 ans + sans facteur de risque</td><td rowspan="2">HNF, HBPM ou fondaparinux à dose préventive</td></tr>
<tr><td>Risque élevé</td><td>Chirurgie de hanche ou du genou
Chirurgie carcinologique
Anomalie de coagulation
Age > 40 ans + antécédent de MTEV</td></tr>
<tr><td>Médical</td><td colspan="2">Indications :
- Infarctus du myocarde / AVC ischémique / Insuffisance cardiaque ou respiratoire aiguë
- Affection rhumatologique /maladie inflammatoire intestinale / infection
ET ≥ 1 FdR (âge > 75 ans, cancer, antécédent MTEV, obésité, varices, oestroprogestatif, insuffisance respiratoire ou cardiaque chronique)</td><td>- HBPM, HNF ou fondaparinux à dose préventive, 7 à 14j
- Compression veineuse élastique (si CI aux anticoagulant)</td></tr>
</table>